

CASO CLÍNICO: Displasia renal en una hembra American bully

CASE REPORT: Renal dysplasia in a female American bully

Vivian Palma¹, Joaquín Illanes².

Recibido: Enero 2018

Aceptado: 19 Agosto 2019

RESUMEN

Se describe el caso de una hembra canina de 8 meses American Bully, diagnosticada de enfermedad renal crónica IRIS IV y con histopatología renal con presencia de glomérulos fetales, hallazgo propio de la displasia renal. Este es el primer reporte de esta enfermedad hereditaria en esta raza.

Palabras claves: displasia renal, riñón, IRIS

ABSTRACT

We describe the case of an American Bully 8-month-old canine female, diagnosed with chronic kidney disease IRIS IV and with renal histopathology with the presence of fetal glomeruli, a characteristic finding of renal dysplasia. This is the first report of this hereditary disease in this breed.

Key Words: renal dysplasia, kidney disease, IRIS.

¹ MV. Programa de Residencia. Hospital Veterinario de Santiago, Chile.

² MV. Servicio de Medicina Interna / Ecografía. Hospital Veterinario de Santiago, Chile.

INTRODUCCIÓN

Se presenta un caso de displasia renal en una hembra canina de raza American Bully. Existen informes previos de displasia renal canina en diferentes razas,^{1,2} sin embargo este sería el primer informe en esta raza. La displasia renal se define como el desarrollo desorganizado del parénquima renal que se debe a una diferenciación anormal, en algunos casos conduce a un aspecto macroscópico de riñón fibroso, pequeño y deformado.³⁻⁵ En un sentido más amplio, las lesiones que están asociadas con la displasia incluyen la presencia de estructuras que son inapropiadas para la etapa de desarrollo del organismo, como glomérulos y túbulos fetales o estructuras anómalas como la presencia de epitelio atípico.^{6,7} Cambios secundarios incluyen mineralización, inflamación y fibrosis, los que pueden no dilucidar la lesión renal primaria.^{4,6,7}

La displasia renal familiar no se ha descrito en gatos, pero la displasia renal es una causa común de insuficiencia renal en perros jóvenes.^{4,8} En los seres humanos, la displasia renal es la causa más común de enfermedad renal crónica e insuficiencia renal en el neonato.^{9,10} Los hallazgos clínicos más comunes en la primera presentación han sido poliuria y polidipsia moderada, depresión, apetito selectivo, pérdida de peso, hiperestenuria o isostenuria, deshidratación, grado variable de azotemia y, en algunos casos, infección del tracto urinario y vómitos.⁸ Otras anormalidades hematológicas y urinarias pueden incluir anemia, hipernatremia, hiperfosfatemia, hipercalcemia y proteinuria.^{8,11,12} La edad de aparición de la insuficiencia renal varía de ocho semanas a 10 años, pero generalmente ocurre entre los cuatro y los 24 meses de edad.⁸

La etio

La etiología de la displasia renal es desconocida¹. La infección con el virus de la panleucopenia felina y el herpesvirus canino se ha asociado con la displasia renal en gatos y perros, respectivamente. La deficiencia de taurina intrauterina provocaría displasia renal felina. Obstrucción ureteral intrauterina y agentes teratogénicos son otras posibles causas de displasia renal adquirida.^{1,6,7} Los cambios ecográficos son muy variables, dependen de la gravedad de la enfermedad y no son necesariamente simétricos. Los riñones displásicos tienden a ser lobulares y deformes, con cortezas engrosadas, disminución de la definición corticomedular y la presencia de manchas hiperecoicas multifocales dentro de la medula renal, junto con la hiperecogenicidad medular generalizada.^{2,6,16} Los signos clínicos de displasia renal pueden no desarrollarse durante varios meses o años y están relacionados con la insuficiencia o falla renal. Pielonefritis concurrentes pueden complicar el diagnóstico histológico.^{13,14}

Esta enfermedad es progresiva, irreversible y no hay cura. El tratamiento es de apoyo para las manifestaciones clínicas de insuficiencia renal. Sin embargo, se debe prestar especial atención a la acidosis metabólica, el hiperparatiroidismo secundario renal y a la hipertensión sistémica en estos cachorros y gatitos. En estos pacientes se recomienda usar alimentos para perros o gatos adultos y no se recomienda la alimentación con dietas reducidas en proteínas en perros y gatos en crecimiento.^{1,10,17} Usualmente, el diagnóstico requiere una biopsia renal, hasta que los marcadores genéticos confiables estén

disponibles para todas las diversas displasias congénitas renales específicas de la raza. Una biopsia con cuña quirúrgica es el único método de diagnóstico confiable, ya que se deben evaluar aproximadamente 100 glomérulos y se debe evaluar la arquitectura de la corteza renal.^{2, 15, 16}

CASO CLÍNICO

Ingresó a consulta una hembra canina de 8 meses de edad, de raza American Bully de 13,9 kg de peso, no esterilizada, comprada en México 6 meses antes. El motivo de consulta fue anorexia por 48 horas. Desde su llegada a Chile, la paciente manifestaba poliuria y polidipsia, además de vómitos progresivos de 2 semanas de curso, presentando 5 episodios durante la noche anterior. No se identificó exposición a nefrotóxicos.

La paciente parecía pequeña para su edad y con bajo desarrollo muscular para la raza. El examen físico reveló decaimiento leve, deshidratación de 9% y condición corporal 2/9.¹⁸

Los exámenes de laboratorio revelaron anemia leve con un VGA de 36% (Ref: 37 -55 %), azotemia con NUS: 264 mg/dl (Ref: 8 - 29 mg/dl), aumento severo de la creatinina a 11,5 mg/dl (Ref: 0.4 - 1.4 mg/dl), aumento discreto de la fosfatasa alcalina con un valor de 262 IU/L (Ref: 90 - 205 IU/L), aumento moderado de la ALT a 124.2 IU/L (Ref: 22 - 35 IU/L), acidosis metabólica (pH 7.15; rango 7.35 - 7.45), hipocapnia (29.4 mmHg; rango 35 - 45 mmHg), hipocalcemia con Ca 3.68 mmol/L (Ref: 4.1 - 5.3 mmol/L), y iCa 0.71 mmol/L (Ref: 1.2 - 1.5 mmol/L) y disminución del bicarbonato a 11.9 mmol/L (Ref: 19 - 23 mmol/L). La orina obtenida por cistocéntesis mostró isostenuria, sin sedimento activo y urocultivo negativo. Además,

aumento discreto de UPC de 0.6 (normal: <0.5). La ecografía abdominal reveló nefropatía bilateral con cambios difusos moderados, aumento leve de ecogenicidad cortical, límite córtico-medular difuso moderado, margen irregular leve, relación córtico-medular aumentada levemente, puntos y líneas leves distribuidas de forma difusa en corteza; además de gastroenteritis severa. El paciente recibió fluidoterapia para corrección del balance hidroelectrolítico y terapia con citrato de maropitant monohidratado, a dosis de 1mg/kg/ SC cada 24h, ondansetrón a dosis de 0,2 mg/kg IV cada 12h, metoclopramida a 0,5 mg/kg IV cada 8 hrs, famotidina a 1mg/kg IV cada 24 hr y tramadol a 3mg/kg IV cada 8 hrs.

Al día siguiente del ingreso la paciente presentó un cuadro de hipertensión, llegando a 220mmHg. Por ello recibió acepromacina a 0.02mg/kg IV¹⁹ y amlodipino a 0,2mg/kg PO cada 24 hr. Dos días después del ingreso al hospital, la paciente tenía buen ánimo, con apetito normal. Al tercer día se realizó un perfil renal que reveló azotemia, con NUS de 268.13 mg/dl y creatinina de 12 mg/dl, además de hiperfosfatemia de 15.9 mg/dl (Ref: 2,9 - 5,3 mg/dl). La acidosis metabólica persistió durante la hospitalización, el potasio en 4.02 mmol/L (Ref: 4.1 - 5.3 mmol/L) y el iCacalcio en 0.98 mmol, denotando un aumento. Con base en la clínica, el análisis de orina, la bioquímica sérica, los hallazgos ecográficos y la evolución, se realizó un diagnóstico de fallo renal crónico estadio IRIS IV, con proteinuria discreta e hipertensión con estado de riesgo severo. Pese a la evolución clínica favorable, en vista del pobre pronóstico, el propietario eligió la eutanasia humanitaria, realizada por una sobredosis intravenosa de tiopental y cloruro de potasio, debido a un mal pronóstico.²⁰

Se realizó la extracción del riñón izquierdo, enviando el órgano completo para su análisis. El examen histológico mostró características consistentes con displasia renal y fibrosis. El examen histopatológico reveló la corteza con alteración marcada de la disposición de las estructuras normales. Esta se componía de numerosos túbulos irregulares, usualmente dilatados, de recorridos tortuosos, rodeados de abundante estroma hipercelular. Estos túbulos interrumpían las columnas medulares y se disponían, en ocasiones, azarosamente. Entre estos túbulos había glomérulos con ovinos capilares pequeños y marcada dilatación del espacio urinario, el que contenía material rosado. Infrecuentemente los ovinos capilares eran densos, sin formación aparente de capilares (glomérulos fetales). La médula contenía túbulos irregulares, rodeados de abundante tejido conectivo denso hipercelular.

DISCUSIÓN

Entre las nefropatías frecuentes del canino doméstico se describe la displasia renal, la cual se ha reportado en diversas razas de perros, incluyendo Lhasa Apso, Shih-Tzu, SCWT, Standard Poodle, CKCS, Boxer, Bull Mastiff, Chow Chow, Cairn Terrier, Finas Harrier, Alaskan Malamute, Golden Retriever, Cocker Spaniel, Keeshond y Dutch Kooiker.¹ En la raza American Bully, esta patología no ha sido descrita hasta la fecha y su causa podría ser hereditaria o resultado de infecciones. Las causas de displasia renal no están bien definidas, en el paciente no se investigaron causas de origen genético, no se realizaron exámenes para descartar el virus del herpes canino y no se sabe si alguno de sus hermanos de camada también presentó signos de la enfermedad. La displasia renal canina puede presentarse clínicamente de

variadas formas entre las diferentes razas y entre individuos de la misma raza.^{3, 5, 21} El paciente estudiado en esta publicación presentó enfermedad renal grave con buena respuesta clínica, pues desaparecieron los vómitos y recuperó el apetito. Lamentablemente, mantuvo malos marcadores de función renal; lo que se asocia con un pobre pronóstico de sobrevivencia.²²

Si bien, la insuficiencia renal en un perro joven puede detectarse por los signos clínicos, los hallazgos de laboratorio y la ecografía abdominal, el diagnóstico definitivo de displasia renal se basa en la demostración histopatológica de lesiones características, en las muestras de riñón obtenidas mediante biopsia o necropsia.¹⁴ En razas predisponentes a displasia renal, la ecografía renal puede indicar de forma temprana, incluso antes de la aparición de los signos y de las anormalidades bioquímicas, que el paciente padece displasia renal.¹⁵

La signología clínica de la displasia renal es variada, pudiendo presentarse retraso o falta en el crecimiento, poliuria/polidipsia, letargo, trastornos gastrointestinales, deshidratación e isostenuria.¹² Todas estas anormalidades descritas fueron evidentes en este caso. La hipocalcemia severa se le atribuyó a la displasia renal, ya que se produciría debido a hiperparatiroidismo secundario renal.¹⁷ Los niveles séricos de la hormona paratiroides no se determinaron en este caso. Las lesiones primarias de los riñones incluyeron glomérulos o túbulos fetales, mesénquima y conductos metanéfricos persistentes, epitelio tubular atípico y metaplasia distogénica. Dentro de los cambios secundarios se incluyen lesiones compensatorias, degenerativas, inflamatorias y fibrosis. Estas características pueden atenuar las lesiones displásicas primarias,

lo que las hace difícil de distinguir entre displasia renal y la cicatrización o hipoplasia posterior a un infarto renal.^{6,14} La característica de glomérulos y túbulos fetales fue evidente en este caso. Fibrosis y dilatación del espacio urinario fueron hallazgos secundarios evidentes en este paciente.

CONCLUSIÓN

Por los hallazgos revelados, la paciente presentó suficientes características histológicas como para confirmar el diagnóstico de displasia renal.

REFERENCIAS

1. Gordon J, Kutzler M. The urinary system. En: Small animal pediatrics: The first 12 months of life. 1^a edición. Elsevier. St. Louis, Missouri; 2011: 391-404.
2. Segev G. Familial and congenital renal diseases of cats and dogs. En: Textbook of veterinary internal medicine. 8^a edición. Elsevier. St. Louis, Missouri; 2017: 4784-4792.
3. Bruder M, Shoieb A, Shirai N, Boucher G, Brodie A. Renal dysplasia in Beagle dogs: four cases. *Toxicologic pathology*; 2010, 38(7): 1051-1057.
4. Lees G. Congenital renal diseases. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*; 1996, 26(6): 1379-1399.
5. Morita T, Michimae Y, Sawada M, Uemura T, Araki Y, Haruna A, Shimada A. Renal dysplasia with unilateral renal agenesis in a dog. *J comp path*; 2005, 133(1): 64-67.
6. Abraham L, Beck C, Slocombe R. Renal dysplasia and urinary tract infection in a Bull Mastiff puppy. *Aust vet j*; 2003, 81(6): 336-339.
7. Lobetti R, Pearson J, Jimenez M. Renal dysplasia in a Rhodesian ridgeback dog. *J small anim pract*; 1996, 37(11): 552-555.
8. Hoppe A, Karlstam E. Renal dysplasia in boxers and Finnish harriers. *J Small Anim Pract*; 2000, 41(9): 422-426.
9. Phua Y, Ho J. Renal dysplasia in the neonate. *Curr opin pediatr*; 2016, 28(2): 209.
10. Boivin F, Sarin S, Evans J, Bridgewater D. The good and bad of β -catenin in kidney development and renal dysplasia. *Front cell dev biol*; 2015, 3: 81.
11. Olenick C. Congenital renal dysplasia and psychogenic polydipsia in a Bernese mountain dog. *Can Vet J*; 1999, 40(6): 425.
12. Ohara K, Kobayashi Y, Tsuchiya N, Furuoka H, Matsui T. Renal dysplasia in a Shih Tzu dog in Japan. *J Vet Med Sci*; 2001, 63(10): 1127-1130.
13. Kerlin R, Van Winkle T. Renal dysplasia in golden retrievers. *Vet pathol*; 1995, 32(3): 327-329.
14. Picut C, Lewis R. Microscopic features of canine renal dysplasia. *Vet Pathol*; 1987, 24(2): 156-163.
15. Seiler G, Rhodes J, Cianciolo R, Casal M. Ultrasonographic findings in Cairn Terriers with preclinical renal dysplasia. *Veterinary radiology & ultrasound*; 2010, 51(4): 453-457.
16. Baker T, Davidson A. Ultrasonography of the young patient. En: Small animal pediatrics: The first 12 months of life. 1^a edición. Elsevier. St. Louis, Missouri; 2011: 192-201.
17. Greco D. Congenital and inherited renal disease of small animals. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*; 2001, 31(2): 393-399.
18. Freeman L, Becvarova I, Cave N, MacKay C, Nguyen P, Rama, B y col. WSAVA nutritional assessment guidelines. *J Small Anim Pract*; 2011, 52(7): 385-396.
19. Brown S, Atkins C, Bagley R, Carr A, Cowgill L, Davidson M, Egner B, Ellio J, Henik R, Labato M, Li man M, D Polzin, Ross L, Snyder P, Stepien R. Guidelines for the

- Identification, Evaluation, and Management of Systemic Hypertension in Dogs and Cats. *J Vet Intern Med*; 2007, 21 (3): 542–558.
20. Tasker L. Methods for the euthanasia of dogs and cats: comparison and recommendations. *World Society for the Protection of Animals, London*; 2008.
21. Lucre V, Kelly D, Darker P, Gaskell C. Chronic renal failure in young dogs—possible renal dysplasia. *J Small Anim Pract*; 1980, 21(3): 169-181.
22. Parker V, Freeman L. Association between body condition and survival in dogs with acquired chronic kidney disease. *J Vet Intern Med*; 2011, 25: 1306-1311.